



## MODELOS APLICADOS EN FITOPATOLOGÍA \*

## MODELS APPLICATED IN PHYTOPATOLOGY

Luiz Cláudio Costa \*\*

Waldir Cintra de Jesús Junior \*\*\*

Francisco Xavier Ribeiro do Vale \*\*\*

**Originales**

Recepción: 02/06/2001

Aceptación: 29/11/2001

Dentro de las diversas áreas de la Fitopatología, la Epidemiología es la que posee un mayor potencial para el uso de modelos, porque esta ciencia es responsable de la descripción de las enfermedades a nivel de poblaciones y comunidades.

Como las poblaciones están formadas generalmente por un número de individuos, es imposible e indeseable descubrir qué ocurre con individuos aislados. Los epidemiólogos precisan de alguna manera representar lo que sucede en las poblaciones de plantas, frente a los patógenos, en diferentes situaciones de ambiente. Haciendo una revisión de literatura, se verificó que hay dos caminos por los cuales los epidemiólogos estudian las enfermedades en poblaciones de plantas a través de modelos matemáticos, y de modelos estadísticos (3).

En muchas circunstancias, fenómenos y relaciones son descriptos mejor utilizando modelos. Los modelos matemáticos y estadísticos pueden ser desarrollados de diferentes formas dependiendo de la inclinación del científico, del tipo de experimento, de los datos disponibles y de los objetivos del trabajo. De cualquier manera, los modelos pueden ser clasificados en dos grupos basados en la estrategia general de modelaje: empíricos o descriptivos y mecanísticos o explicativos (figura 1, pág. 82).

- Los modelos empíricos son desarrollados para describir una relación observada entre dos o más variables. Estos modelos simplemente correlacionan datos observados. De este modo no tienen incorporada ninguna información previamente conocida sobre las variables dependiente e independiente.
- Los modelos mecanísticos, por el contrario, son desarrollados a partir de un concepto, una hipótesis o una teoría, y no de un conjunto de datos como los empíricos. El modelo, por lo tanto, es escrito basado en un concepto, y entonces podrá ser testeado en cuanto a su precisión para describir una realidad.

---

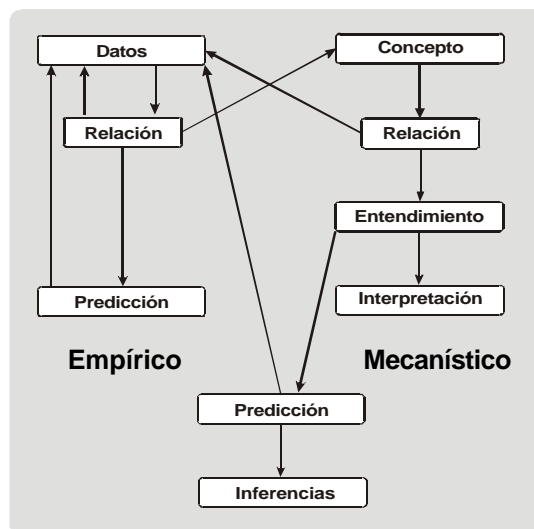
\* Trabajo presentado en el curso de postgrado. 2000. FCA. UNCuyo. Mendoza. Argentina

\*\* Departamento de Ing. Agrícola.

\*\*\* Departamento de Fitopatología.  
Universidade Federal de Viçosa, Brasil.  
[l.costa@mail.ufv.br](mailto:l.costa@mail.ufv.br)

**Figura 1.**

Etapas del desarrollo de modelos empíricos y mecanísticos (3).



## I. POSIBILIDADES DE USO DE MODELOS EN LA EPIDEMIOLOGÍA

En epidemiología los modelos pueden ser aplicados a: simulación de progreso de las enfermedades, prevención de ocurrencia de las enfermedades, y cuantificación de daños y pérdidas.

### 1. Modelos de simulación de progreso de las enfermedades

En este caso se usan modelos empíricos basados en curvas de crecimiento o avance de la enfermedad respecto al tiempo. Los principales modelos son:

#### **Modelo exponencial (Malthus, 1798):**

Es de los dos primeros el modelo más simple empleado para el estudio del aumento de poblaciones. Puede ser descrito como:

$$dx/dt = r_e x$$

donde  $r_e$  es la tasa de aumento específico para este modelo. La interpretación biológica de la ecuación indica que la velocidad de aumento de la enfermedad:  $dx/dt$ , también llamada tasa absoluta de aumento de enfermedad, es proporcional a la propia cantidad de enfermedad. A pesar de la simplicidad puede ser usado para las fases iniciales de la epidemia, cuando la cantidad de la enfermedad no excede el 5 %.

#### **Modelo logístico (Verhulst, 1838):**

Este modelo ha sido el más empleado para describir el progreso de la enfermedad. La ecuación diferencial para este modelo puede ser descrita como:

$$dx/dt = r_L x (1-x)$$

donde  $r_L$  es la tasa de aumento específico para este modelo y 1 es la cantidad máxima de la enfermedad. El factor de corrección  $(1-x)$  representa la canti-

dad de tejido sano. La interpretación biológica indica que una velocidad de aumento de enfermedad es proporcional a la propia cantidad de enfermedad y la cantidad de tejido sano disponible. Para cantidades pequeñas de enfermedad (debajo de 5 %) el modelo logístico se confunde con el exponencial. Graficando  $x$  respecto del tiempo, se origina una curva en forma de S, conocida como curva logística, simétrica en torno de  $x = 0,5$ .

### **Modelo Gompertz (Gompertz, 1825):**

La ecuación puede ser descripta:

$$dx/dt = r_g x [-\ln(x)]$$

donde  $r_g$  es la tasa específica para este modelo. El gráfico de  $dx/dt$  (respecto del tiempo), como acontece con el modelo logístico, muestra incrementos crecientes hasta que se alcanza el punto de inflexión, seguido de incrementos decrecientes que tienden a cero. El punto de inflexión, diferente del logístico, ocurre en el punto  $x = 0,37$  ( $1/e$ ), resultando un curva  $dx/dt$  asimétrica inclinada hacia la izquierda. El gráfico de  $x$  respecto del tiempo, origina una curva también en forma de S pero se diferencia de la logística por su crecimiento más acentuado en el inicio. Este modelo, así como el logístico, es especialmente útil para describir enfermedades policíclicas (que presentan más de un ciclo infeccioso por ciclo del cultivo).

### **Modelo monomolecular (Mitscherlich, 1909):**

En este modelo la velocidad de aumento de la enfermedad es proporcional al inóculo inicial y la tasa, ambos supuestos constantes. La ecuación que describe el modelo es:

$$dx/dt = r_m (1-x)$$

donde  $r_m$  es la tasa específica para este modelo ( $r_m = \text{inóculo inicial} \times \text{tasa}$ ) y  $(1-x)$  representa el tejido sano. El gráfico de  $dx/dt$  (respecto del tiempo) muestra que los incrementos son siempre decrecientes y que se aproximan a cero, en la medida que se agotan los tejidos sanos, originando una curva cóncava en relación a la abscisa, aproximándose asintóticamente a la cantidad máxima de enfermedad. Este modelo es especialmente útil para describir enfermedades monocíclicas (que presentan sólo un ciclo infeccioso por ciclo del cultivo).

Además de éstos, existen otros modelos, como por ejemplo los modelos de Richards, dependientes del tiempo y los que siguen el patrón de la doble sigmoide, que son empleados en situaciones específicas.

## **2. Modelos de prevención de ocurrencia de enfermedades**

Cualquier modelo que prevenga el inicio o el desarrollo futuro de enfermedades a partir de información acerca del clima, hospedero, o patógeno, puede ser considerado un modelo de prevención de enfermedades. Este concepto es amplio y suficiente para ser incluidos desde los sofisticados programas de computadora hasta los simples que relacionan, por ejemplo, infección con horas de mojado foliar.

El uso de modelos de prevención tiene tres objetivos básicos (3, 5):

- Permitir un mayor lucro para el productor, a través de la reducción del número de aplicaciones de fungicidas, control más eficiente, en consecuencia más producción.
- Disminuir el riesgo de ocurrencia de severas epidemias, evitando los serios daños que ocurren esporádicamente en los vegetales cuando coinciden la presencia de inóculo, con las condiciones meteorológicas predisponentes.
- Reducción de la polución ambiental, causada por el uso excesivo de productos químicos.

Los modelos de prevención, por ser esencialmente prácticos, no siempre se justifican. No son necesarios cuando la enfermedad en estudio se caracteriza por presentar siempre importancia o no presentar nunca importancia, por no tener control económico conocido, por afectar cultivos de alto valor económico, y por ser controlada fácil y económicamente (2).

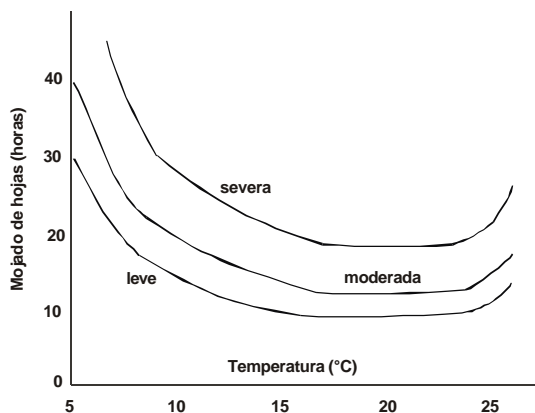
Un modelo de prevención será considerado bueno cuando sea utilizado por los agricultores. Dentro de las limitaciones que se presentan para adoptar el sistema de previsión, la actitud de los agricultores es tal vez una de las principales. Por existir un riesgo asociado al uso de los sistemas de prevención y desde el punto de vista financiero, muchos agricultores prefieren tomar una postura más defensiva o segura con respecto al manejo de la enfermedad. Para ellos, los programas regulares de pulverización de fungicidas son garantía de seguridad (3). Estos mismos autores discuten una serie de características indispensables para que un modelo de prevención sea bien aceptado: confiabilidad, simplicidad, importancia, utilidad, disponibilidad, provisión de un soporte para la toma de decisiones cuando debe combatirse más de una enfermedad y costo compatible a una fracción del beneficio potencial proveniente de su uso.

La clasificación de modelos de previsión se basan en 3 situaciones:

#### *A. Modelos basados en el Inóculo inicial*

Las informaciones sobre la cantidad de inóculo inicial pueden ser usadas para prevenir las enfermedades pertenecientes a tres subgrupos principales: las monocíclicas, las policíclicas de pocas generaciones de patógeno por ciclo de cultivo, y las policíclicas que tengan una cantidad o calidad de inóculo primario, un factor de gran importancia en epidemiología. Un ejemplo de este tipo de modelo fue desarrollado para la sarna del manzano y peral (*Venturia inequalis*).

El modelo de prevención identifica períodos de infección (o períodos críticos) durante los cuales hay condiciones ambientales que favorecen el establecimiento de la infección por las ascosporas (inóculo primario del hongo). Estos factores fueron oportunamente identificados (9, 10). La base biológica del modelo se sustenta en la presencia de agua libre sobre la hoja, factor esencial para la germinación de las ascosporas y posterior penetración de los tejidos del hospedero, y el hecho de que la temperatura influye en la velocidad de estos procesos (figura 2). Todavía hoy, los modelos propuestos originalmente por Mills se muestran eficaces, existiendo,



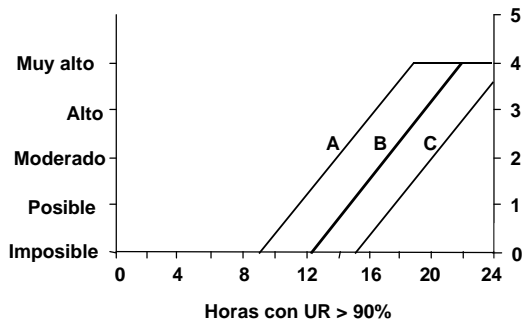
inclusive, microprocesadores disponibles comercialmente (The Predicto, fabricado por Reuter-Stokes Instruments, Cleveland, Ohio, EE.UU.) basados en sus principios.

**Figura 2.**

Relación entre horas de mojado de hojas y temperatura con la probabilidad de ocurrencia de sarna de manzano y peral (10).

### B. Modelos basados en el inóculo secundario

Modelos de prevención basados en el número de ciclos secundarios, o en una cantidad de inóculo secundario, son útiles cuando el patógeno presenta baja cantidad de inóculo inicial y la potencialidad de desarrollar muchos ciclos secundarios durante el período de crecimiento del huésped. Para enfermedades de este tipo los agricultores necesitan información respecto de cuándo y con qué frecuencia se deben emplear medidas de control usualmente químico. Un ejemplo de este tipo de modelo es el BLITECAST, sistema computarizado para previsión del tizón de la papa (*Phytophthora infestans*), el cual integra dos sistemas más antiguos, desarrollados independientemente. El inicio del tratamiento químico es identificado por BLITECAST a través de una de las dos siguientes posibilidades de ocurrencia, a partir de la emergencia de las plantas, de diez días consecutivos favorables al tizón. Se define como días favorables si en 10 días hay una precipitación acumulada superior a los 30 mm y una temperatura media durante 5 días, menor o igual a 25,5 °C, o cuando los valores de severidad exceden las 18 a 20 unidades. La figura 3 muestra la relación entre humedad relativa, temperatura y valor de severidad. A partir de la primera pulverización, se recomienda efectuar las posteriores durante 7 días consecutivos, período que abarca 2 regímenes pluviométricos: alto (5 o más días favorables) y bajo (menos de 5 días) (tabla, pág. 86).



**Figura 3.**

Valores de severidad para tizón de la papa (0 = infección imposible, 1 = posible, 2 = moderada, 3 = alta y 4 = muy alta) de acuerdo con el número de horas de humedad relativa superior a 90 % y con la temperatura. Las líneas A, B y C corresponden al intervalo de temperatura 60-80, 54-59 y 45-53 °F, respectivamente (1, 7).

Días favorables (7 días)	Valores de severidad (7 días)				
	0-2	3	4	5-6	> 7
< 5	-1	-1	0	1	2
≥ 5	-1	0	1	2	2

Esquema de pulverizaciones recomendadas por el modelo BLITECAST, basado en días favorables a tizón de la papa y un número acumulado de valores de severidad.

-1 = no pulverice; 0 = alerta; 1 = pulverice c/7 días;  
2 = pulverice c/5 días

### C. Modelos basados en inóculo inicial e inóculo secundario

De un modo general, los modelos de previsión para las enfermedades policíclicas, serían más ajustados si se basaran en ambos tipos de inóculo, inicial y secundario. Sin embargo, en virtud de que son más difíciles de construir -requiriendo mayor número de datos a ingresar (input)- y como presentan generalmente una implementación más complicada, existen pocos modelos con estas características.

Los sistemas de aviso y prevención descritos anteriormente proporcionan una más eficaz utilización de los plaguicidas, reduciendo las erogaciones del productor, y los riesgos de contaminación ambiental. La implementación práctica de aquellos sistemas es, sin embargo, limitada por el hecho de que los agricultores deben enfrentarse frecuentemente con situaciones que exigen un control de más de una plaga o enfermedad. Por ello, para que un sistema de previsión sea realmente útil debe tener en consideración la ocurrencia simultánea de múltiples enfermedades. Más aún, estos sistemas deben considerar siempre los aspectos económicos del cultivo, y procurar integrar diferentes métodos para control de enfermedades. Este tipo de sistema denominado manejo integrado de plagas y enfermedades (Integrated Pest and Disease Management: IPDM).

El sistema EIPRE (EPIdemiology for PREdiction y PREvention) fue desarrollado y reformado en Holanda para el cultivo del trigo (15, 17). A pesar de otras tentativas de manejo de enfermedades con sistemas integrados o sistemas, EIPRE es el más completo, integrando diferentes formas de control (resistencia varietal y control químico) en la lucha contra 6 enfermedades: *Puccinia striiformis*, *P. recondita*, *Septoria nodorum*, *S. tritici*, *Erysiphe graminis* y *Pseudocercospora herpotrichoides*, herrumbre de la hoja, herrumbre amarilla, mancha de la gluma, mancha de la hoja, mancha ocular, oídio y tres plagas (áfidos) del trigo.

El modo de operar de este sistema es simple. En principio, para cualquier tipo de enfermedad o plaga, es mucho más fácil identificar las situaciones en que un cultivo no necesita ser pulverizado, o sea, cuando no hay enfermedad, o cuando ella ocurre en niveles muy bajos. Igualmente obvias son las situaciones en que un tratamiento es necesario. Cuando una enfermedad alcanza severidades muy elevadas, es necesario el control. El sistema EIPRE ignora estas dos situaciones y enfatiza apenas una tercera situación, que corresponde a los casos en que la enfermedad está presente, en un nivel medio. Y la misma duda siempre aparece en estas situaciones: ¿sería el tratamiento realmente necesario? o, ¿en tal caso, produciría lucro? El objetivo de

EIPRE es reducir al máximo esta zona de duda, informando cuándo se debe -o no- hacer el tratamiento, o mejor, cuándo el tratamiento traerá o no lucro. La reducción de la zona de duda, entretanto, exige un número mucho más grande de información y es necesaria mucha tecnología para decidir previamente cuándo un tratamiento es o no necesario.

En líneas generales, el sistema funciona con la participación de los agricultores, que recaudan la información y la envían a una central de procesamiento. Allí la información es almacenada en un banco de datos que interacciona con un gran número de programas, en un gran computador. Cada productor, al inicio del ciclo, suministra todos los datos relativos a su campo de cultivo y periódicamente, durante todo el ciclo, suministra datos relativos a la sanidad del cultivo. Las recomendaciones dadas por EIPRE dependen de la precisión de estas informaciones.

Los procedimientos utilizados por el programa hasta la toma de decisión considera 6 pasos básicos: evaluación de la incidencia actual, evaluación de la severidad actual, cálculo de severidad futura, cálculo del daño futuro, cálculo de pérdidas futuras y cálculo de costos de tratamiento. Todos estos cálculos dependen del estado de desarrollo del cultivo. Cada enfermedad o plaga sigue su propio modelo de sistema, todos ellos con una misma estructura básica (figura 4, pág. 88).

La recomendación generada por el programa es fruto de la comparación de valores de pérdidas y de costos de tratamiento. Tres alternativas son posibles:

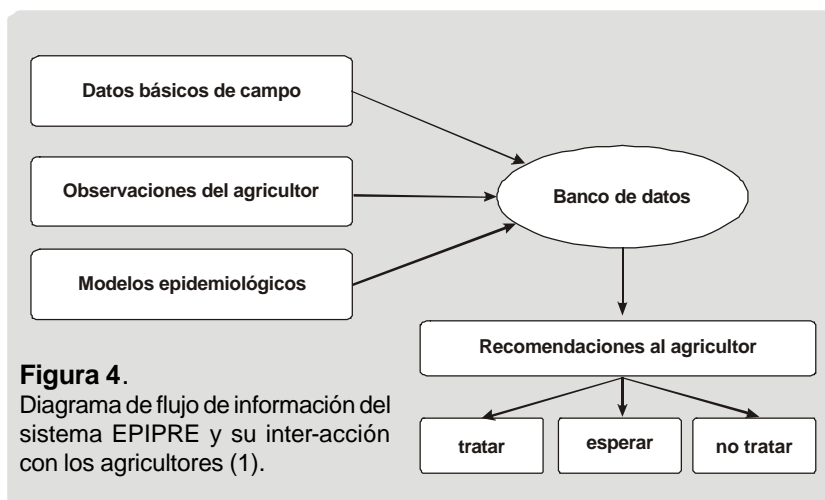
- Tratar: cuando la pérdida financiera excede los costos de tratamiento;
- No tratar: cuando la pérdida financiera no compensa los costos de los tratamientos
- Esperar y mirar: esta recomendación estrecha aún más el margen de duda.

Ella está dada cuando la pérdida esperada excede el costo de los agroquímicos, pero permanece por debajo del costo total de tratamientos. Se le aconseja al agricultor realizar un nuevo muestreo a corto plazo y volver a informar al sistema para que sea hecho un nuevo análisis.

### **Modelos para cuantificación de daños y pérdidas**

Los experimentos realizados para estimar daños generan una gran cantidad de datos difíciles de interpretar y usar, a menos que sean sintetizados en forma de relaciones cuantitativas usualmente llamadas modelos. Si se cuenta con un modelo que consiga detectar la esencia de la relación entre severidad de ataque y daño, se pueden cuantificar los daños a nivel local, regional o nacional, más allá de poder hacer una interpretación económica para el control de las enfermedades. En el caso de estudios de daños, los datos a ingresar (inputs) son generalmente datos de la enfermedad, y las salidas (outputs) son producción, o daño. Los modelos descriptos en la literatura son en general empíricos, derivados de datos obtenidos en experimentos a campo.

Hay muchos tipos de modelos para relacionar la severidad del ataque con el daño, o con la producción, entre ellas:



### ■ Modelos de punto crítico

En este tipo de modelo una única variable independiente, relacionada con el estadio del cultivo en que una cierta intensidad de la enfermedad tenga alta relación con el daño futuro, refleja con mayor o menor exactitud toda la epidemia. Un ejemplo de este tipo de modelo fue desarrollado para el patosistema Maíz - *Hemintosporium maydis*, relacionando severidad del ataque con producción

$$P = 9,3 - 0,04 X$$

donde P es la producción en t/ha y X es la severidad de la enfermedad a los 73 días de cultivo.

### ■ Modelos de múltiples puntos

Este tipo de modelo relaciona daños con variables derivadas de evaluaciones sucesivas del progreso de la enfermedad durante el transcurso del ciclo del huésped. Estas variables pueden ser tanto los incrementos de la enfermedad en períodos consecutivos o la severidad de la enfermedad en estadios determinados del ciclo del cultivo. Se han propuesto varios modelos de este tipo, específicos para epidemias de corta o larga duración. Ejemplo de este tipo de modelo -para epidemias de larga duración- fue propuesto para el patosistema Papa (*Solanum tuberosum*)-*Phytophthora infestans*:

$$\% \text{ daño} = 1,867 X_1 + 0,446 X_2 + 1,144 X_3 + 0,628 X_4 + 0,193 X_5 + 0,180 X_6 + 0,343 X_8 + 0,829 X_9$$

donde  $X_n$  es el incremento de la enfermedad entre períodos semanales.

### ■ Modelo integral

Relaciona daños con alguna variable que represente la totalidad de una epidemia; por ejemplo, el área bajo la curva de progreso de la enfermedad. Un caso sería el modelo desarrollado para el patosistema Caupí (*Vigna unguiculata*) - *Cercospora spp.*:

$$\% \text{ daño} = 0,43 X + 14,95$$

donde X es el área debajo de la curva de progreso de la enfermedad.



### ■ Modelo de superficie de respuesta

Al contrario de los anteriores, este tipo de modelo estima el daño a partir de dos diferentes tipos de datos a ingresar (input) según una ecuación general

$$\% \text{ daño} = f(X, T)$$

donde X es usualmente la severidad de la enfermedad y T, el estadio del ciclo del huésped.

Los mismos tipos de ensayo descritos anteriormente son utilizados para la obtención de datos previendo la construcción de modelos de superficie de respuesta. Sin embargo, modelos construidos empíricamente como, por ejemplo, a través de regresión lineal, generalmente no presentan relación causal entre las variables independiente (severidad de la enfermedad y estadio del ciclo del huésped) y dependiente (daño). Sería entonces más conveniente un modelo que exprese las relaciones causales entre severidad de la enfermedad, estadio del ciclo del huésped y cantidad de daño.

### ■ Modelo sinecológico

La mayoría de los modelos se ha desarrollado considerando una sola enfermedad. En la práctica esto raramente sucede, dado que la regla general es la presencia simultánea de diferentes organismos perjudiciales al cultivo. El término sinecológico fue definido para describir una forma de análisis o interpretación de la investigación, que permita la construcción de modelos para múltiples factores limitantes de la producción, bióticos o abióticos.

Esta interpretación poco difiere de aquellas ya discutidas, a no ser por el número deseable de datos, mucho más elevado, en vista de las necesidades de obtener diversos niveles de intensidad de ataque para cada uno de los diferentes organismos perjudiciales considerados.

## II. ANÁLISIS CRÍTICO DE LA SITUACIÓN ACTUAL

Aún no están disponibles para la mayoría de los cultivos de zonas templadas o tropicales sistemas de manejo integrado de enfermedades basados en limitar el daño económico y en consideraciones explícitas sobre costo-beneficio. El sistema EIPRE, desarrollado para el cultivo del trigo, es una excepción que confirma la regla. La cuantificación de daños es uno de los dos componentes esenciales del sistema de manejo integrado. Este componente no debería ser un impedimento para el desarrollo futuro de estos sistemas, habida cuenta de la gran cantidad de trabajos de revisión referidos a este aspecto.

Resulta difícil acreditar confiabilidad, realidad y transportabilidad de esos modelos empíricos simples representados por ecuaciones. Como ejemplo, puede analizarse la ecuación  $P = 9,3 - 0,04 X$ , donde P es la producción de maíz en toneladas por hectárea y X la severidad de *Helminthosporium maydis* a los 73 días de cultivo. También aunque un coeficiente de correlación del modelo haya resultado alto ( $r = 0,85$ ) y significativo al nivel del 1 %, es muy improbable que esta relación pueda describir

con precisión en diferentes condiciones, los daños causados al maíz por este patógeno. Por ello, modelos como éste, que se utilizó con una única evaluación de severidad de daño en fecha fija, no son apropiados para ser empleados en sistemas de manejo de la enfermedad. Casi todos los modelos citados en revisiones o en libros, sobre cuantificación de daños adolecen de los mismos inconvenientes mencionados. De esta manera, la mayoría de los modelos empíricos desarrollados hasta hoy para la cuantificación de daños no pasa la prueba de transportabilidad. Dado que no contemplan elementos mecanísticos o explicativos en su concepción son apropiados -en el mejor de los casos- para describir lo ocurrido en el pasado en el lugar del ensayo donde se originara. No sirven para prever el futuro ni siquiera en el mismo lugar. El manejo de enfermedades de las plantas se basa en limitar el daño económico, que es definido como intensidad de la enfermedad en la cual el beneficio del control iguala a su costo. Para que esta definición sea operacional y que el manejo integral sea viable, los modelos de cuantificación de daño deben ser transportables, o sea deben mantenerse válidos en diferentes lugares y en distintas épocas del año. El fracaso de los modelos empíricos en este aspecto no requiere discusión adicional. Modelos con componentes mecanísticos o explicativos parecen ser el camino lógico a seguir (1).

### **III. UN NUEVO ENFOQUE**

Visto los resultados desalentadores en la determinación de daños se señaló que la producción o materia seca de una planta es función en gran parte de la fotosíntesis que ocurre en las hojas (16). No es sorprendente que se haya encontrado una alta correlación entre producción e índice de área foliar: relación  $\text{m}^2$  área foliar/ $\text{m}^2$  suelo (16). Igualmente se advirtió que la producción se correlacionaba mejor con la duración del área foliar, definida como la integral en función del tiempo del Índice de Área Foliar, de acuerdo con la ecuación:

$$\text{LAD} = S [(LAI_i (t_i - t_{i-1}) / 2)]$$

donde LAD es la duración del Área Foliar, expresada en días; LAI, el Índice adimensional de Área Foliar y  $t$ , el tiempo. Investigaciones más recientes reafirman anteriores hipótesis (15, 16). La fotosíntesis está más directamente relacionada con la absorción de la radiación solar por las hojas con el área foliar o el Índice de Área Foliar (4, 11). Generalmente la ley de Beer es usada para calcular la transmisión de la radiación solar:  $I$  ( $\text{MJ m}^{-2}$ ) por el follaje. En función de ello, la fracción absorbida  $f$  estará dada por:

$$f = [1 - \exp(-k LAI)]$$

donde  $k$  es el coeficiente de extinción (valor próximo a la unidad para plantas con hojas horizontales y alrededor de 0,3 para plantas con hojas erectas o verticales). La producción de materia seca  $w$  ( $\text{g m}^{-2}$ ) se relaciona también con el Índice de Área Foliar y la radiación solar a través de la ecuación:

$$w = \int_0^t \frac{dw}{dt} dt + w_0 = \int_0^t [1 - \exp(-k LAI)] dt + w_0$$

En el caso de que la eficiencia de conversión:  $g \text{ MJ}^{-1}$ , sea constante durante el período de integración y  $w_0$  sea despreciable, puede escribirse:

$$w = e \int fdt$$

Esa variable está más relacionada con la producción que con la duración del área foliar (LAD) por considerar la cantidad de luz realmente absorbida por el follaje. Esta variable, con el nombre de absorción del área foliar (LAA) ( $\text{MJ m}^2$ ), queda definida por la ecuación (6):

$$\text{LAA} = S \int [1 - \exp(-k\text{LAI})](t_i - t_{i-1}) / 2]$$

En virtud de lo expuesto ya es posible vislumbrar las razones para los resultados desalentadores conseguidos por los fitopatólogos en el pasado con relación a la cuantificación del daño. Todos ellos se preocuparon excesivamente por el patógeno y la enfermedad, dejando de lado lo principal: el huésped y su follaje. Los estudios se concentraron en el aumento del número de lesiones o en el progreso de la intensidad de la enfermedad con el paso del tiempo. Las curvas de progreso de la fracción enferma y (sin dimensión) frecuentemente eran, y son resumidas por medio de su tasa relativa de variación o cambio,  $r$  ( $\text{día}^{-1}$ ), o del área bajo la curva de progreso de la enfermedad: AUDPC (días) (14). Dado que LAD es la suma del índice de área foliar en función del tiempo y LAA es la suma de la fracción de radiación solar absorbida, multiplicada por la propia radiación solar en función del tiempo, ni la tasa de variación de  $y$ , ni la suma de  $y$  (AUPDC) proveen información respecto del tamaño del follaje, de cuánto tiempo el follaje es operativo, o de cuánta radiación solar absorbe (15).

Los conceptos fisiológicos desarrollados permiten asociar los efectos de la enfermedad y la condición del follaje del huésped (11, 16). Para relacionar la curva de progreso de la enfermedad con el crecimiento de la planta es suficiente -y parece lógico a esta altura- substraer el área foliar enferma de la duración del área foliar (LAD). Esto se logra por medio de la integración del área foliar sana y operacional durante el período de crecimiento del huésped  $[(1 - y) \text{LAI}]$ . Esta integración ha sido llamada duración del área foliar sana (HAD) (días) y se calcula por:

$$\text{HAD} = S \int (1 - y_i) \text{LAI}_i [(t_i - t_{i-1}) / 2]$$

Semejante adaptación puede ser hecha con relación a la variable absorción del área foliar (LAA). La inclusión del área foliar enferma en esa ecuación da lugar a la absorción del área foliar sana (HAA) ( $\text{MJ m}^2$ ) (15):

$$\text{HAA} = S \int (1 - y_i) [1 - \exp(-k\text{LAI}_i)] (t_i - t_{i-1}) / 2]$$

Así también se puede introducir la fracción del área foliar sana  $(1 - y)$  para calcular la producción de materia seca  $w$  ( $\text{g m}^2$ ) de un cultivo por medio de:

$$w = e \int (1 - y_i) [1 - \exp(-k\text{LAI}_i)] dt + w_0$$

Las perspectivas abiertas por este enfoque son promisorias (7). En tal sentido, cabe consignar el siguiente comentario: *"Recientes avances en la construcción de modelos, están llevando a una mayor comprensión de las relaciones enfermedad / daño (...). Estas incluyen: la substitución de  $y$  (severidad de la enfermedad) por la duración del*

*área foliar sana (HAD) o por la absorción del área foliar sana (HAA) en los modelos de daños"* (15). Una dificultad ha impedido por ahora la rápida proliferación de trabajos de este tipo. La determinación de HAD y de HAA requiere mucho más esfuerzo que la determinación de intensidad de la enfermedad (y) ya que ésta es una medida relativa, estimada generalmente con el auxilio de escalas diagramáticas, y aquéllas son medidas absolutas, que normalmente exigen la determinación real del área foliar (3, 8). En la práctica a campo la dificultad es aún mayor impidiendo hasta hoy, el uso de HAD y HAA en sistemas integrados de manejo de enfermedades (6).

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Bergamin Filho, A. e Amorin, L. 1996. Doenças de plantas tropicais: epidemiologia e controle econômico. São Paulo. Editora Agronômica Ceres. 299 pp.
2. Bourke, P. M. A. 1970. Use of weather information in the prediction of plant disease epiphytotics. Annual Review of Phytopathology. v. 8. 345-370.
3. Campbell, C. L. e Madden, L. V. 1990. Introduction to plant disease epidemiology. New York. John Wiley. 532 pp.
4. Charles-Edwards, D. A. 1982. Physiological determinants of crop growth. Sydney, Academic Press. Austrália.
5. Fry, W. E. 1982. Principles of plant disease management. N. Y. Academic Press. 376 pp.
6. Lopes, D. B.; Berger, R. D. e Bergamin Filho, A. 1994. Absorção da área foliar sadia (HAA): uma nova abordagem para a quantificação de dano e para o manejo integrado de doença. Summa Phytopathologica. 20(3-4):143-51.
7. Mackenzie, D. R. 1981. Scheduling fungicide applications for potato late blight with BLITECAST. Plant Disease 65, 394-399.
8. Madden, L. V. 1993. Modelling yield losses at the field scale. In: VI International Congress of Plant Pathology. Montreal. Canadian Phytopathological Society. p. 11.
9. Mills, W. D. 1944. Efficient use of sulphur dusts and sprays during rain to control apple scab. N. Y. Agric. Exp. Stn. Ext. Bull. 630. 4 pp.
10. Mills, W. D. and Laplante, A. A. 1951. Control of diseases and insects in the orchard. N. Y. Agric. Exp. Stn. Ext. Bull. 711: 18-22.
11. Monteith, J. L. 1981. Does light limit crop production? In: Johnson. C. D. (Ed) Physiological processes limiting plant productivity. London. Butterworths. Cap. 2: 23-38.
12. Monteith, J. L. and Elston, J. 1983. Performance and productivity in the field. In: Dale, J. E. and Milthorpe, F. L. (Ed.). The growth and functioning of leaves. Cambridge University Press. p. 449-518.
13. Reinink, K. and Drenth, H. 1984. EPIPRE Instructieboekje. Lelystad Proefstation AGV. 24 pp. Verslag 21.
14. Vanderplank, J. E. 1963. Plant disease: epidemics and control. New York. Academic Press.
15. Waggoner, P. D. and Berger, R. D. 1987. Defoliation, disease and growth. Phytopathology. 77(3):393-8.
16. Watson, D. J. 1947. Comparative physiological studies on the growth of field crops. I. Variation in net assimilation rate and leaf area between species and varieties, and within and between years. Ann. Bot. 11(41):41-76.
17. Zadoks, J. C. 1989. EPIPRE, a computer decision support system for pest and disease control in wheat: its development and implementation in Europe. In: Leonard, K. J. & Fry, W. E. Plant disease epidemiology. Models and genetics of plant disease control. New Cork. McGraw-Hill. p. 3-29.